Chirurgische Universitätsklinik München.
Dir.: Prof. Dr. Georg Magnus

Ektrodaktylien ohne typischen Strahldefekt

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz-Josef Volkinsfeld
Koblenz-Horchheim

Wertheim am Main 1939
Buchdruckerei Wilhelm Hinckel

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Priv.-Doz. Dr. Felix Jäger
Oberarzt an der Chir. Klinik.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Jahrtausende zurückreichende Literatur über die Mißbildungen, in der Aerzte, Philosophen und Dichter des Altertums Mißbildungen gesammelt, beschrieben und eine Erklärung für ihre Entstehung zu geben versucht haben, zeigt, wie groß von jeher das Interesse an solchen Geschehnissen war. Aus der Verschiedenheit der Gesichtspunkte, von denen aus die Entstehung der Mißbildungen betrachtet wurden, ist es leicht zu erklären, daß die unmöglichsten Mißbildungen, wie Menschen mit Tierköpfen usw. beschrieben wurden. Nur wenige Wissenschaftler befaßten sich unvoreingenommen mit der Entstehung der Mißbildungen und wiesen mit wissenschaftlichen Begründungen die oft erwähnten Verbindungen von menschlichem und tierischem Körper als Phantasiegebilde zurück. Zu nennen sind Demokrit, Empedokles und Aristoteles. Das Volk, das sich natürlich keine Erklärung für die Entstehung geben konnte, war gleich bereit höhere Wesen für diese Dinge verantwortlich zu machen und aus zahlreichen Sagen geht hervor, daß ungewöhnliche Mißgeburten sogar als Götter angesehen und verehrt wurden.

In den folgenden Jahrhunderten kann man keinen Fortschritt auf dem Gebiete der Teratologie feststellen. Im Gegenteil ist im Mittelalter eher ein Rückschritt zu verzeichnen, da neben dem Volk auch Aerzte einem kaum glaublichen Aberglauben über die Entstehungsursachen der Mißbildungen verfallen waren. So konnte auch der bekannte französische Chirurg Ambroise Paré keine andere Erklärung geben als „la gloire de dieu" oder „Lire de dieu". Förster charakterisierte diese Zeitperiode mit den Worten: „Nach alten Sagen und Erzählungen entwarf man Beschreibungen und Abbildungen und glaubte selbst in voller kindlicher Naivität an diese Ausgeburten der eigenen Phantasie". Und an anderer Stelle: „Was die Bedeutung dieser Mißbildungen betrifft, so hielt man sie teils für unerklärliche Wunder von schwerer übler Bedeutung wie die feurigen Schwerter am Himmel, teils für Strafen Gottes, teils, da man sich nicht denken konnte, daß Gott solche Scheusale schaffen könnte, für Geschöpfe des Teufels, weshalb man dieselben auch gerne dem Feuer und dem Wasser übergab, um sie als Teufelsbrut zu vernichten."

Auch nach der Begründung der Anatomie durch Vesalius war keine Aenderung zu verzeichnen. Als dann Harvey auf Grund seiner eingehenden embryologischen Studien und Erfahrun-

gen eine natürliche Erklärung der Entstehung gab, wurde seine Meinung von allen Seiten heftig bekämpft. Sein schärfster Gegner war Heister, der dem „Versehen" der Frauen, das auch heute noch häufig im Volke als Ursache angesehen wird, die Schuld für die Mißbildungen gab. Von ausschlaggebender Bedeutung auf dem Gebiete der Teratologie waren die in der Mitte des 19. Jahrhunderts, vor allem von Dareste am Hühnerei ausgeführten Versuche. Durch Temperaturänderungen, Druck, Verletzungen u. ä. wurden Mißbildungen hervorgebracht, die den bei Mensch und Tier beobachteten sehr ähnlich waren. Meckel, St. Hilaire u .a. stellten große histologische und embryologische Untersuchungen mit Hilfe des Mikroskops an und trugen mit ihren Entdeckungen wesentlich zur Klärung der Mißbildungsursachen bei. Die Embryologie und Teratologie, letztere fußend auf den Erfahrungen der ersteren, machten jetzt gewaltige Fortschritte und man kam im 19. Jahrhundert zu den zum Teil noch heute gültigen Auffassungen und Einteilungen.

Für die Mißbildungen der Zehen und Finger, von denen hier speziell die Defektbildungen betrachtet werden sollen, hat Julius Malis eine gute Einteilung gegeben. Sämtliche Anomalien der Finger und Zehen teilt er in vier Hauptgruppen ein:

1. Anomalien der Zahl,
2. Anomalien der Größe,
3. Anomalien der Verbindungsweise,
4. Anomalien der Lage.

Die erste Hauptgruppe zerfällt ihrerseits in zwei Untergruppen:

1. Anomalien der Phalangenzahl einzelner Finger, resp. Zehen und
2. Anomalien in der Zahl der Finger resp. Zehen selbst.

Im ersten Fall haben wir entweder eine Verminderung der Phalangenzahl, Oligophalangie, oder eine Vermehrung, Polyphalangie. Im zweiten Fall haben wir es zu tun mit einem vollständigen Mangel der Finger oder Zehen, Adaktylie oder mit einer Verminderung der Zahl, Oligodaktylie, oder endlich mit einer Vermehrung der Zahl, Polydaktylie. Von diesen drei Formen beobachtet man am häufigsten die Polydaktylie.

Verminderung der Finger- resp. Zehenzahl wurde dagegen viel seltener beobachtet und beschrieben. Ueber diese Fälle schreibt Förster: „Vollständiger Mangel aller Finger oder Zehen kommt fast nie vor, wohl aber sehr häufig partieller Mangel. Der letztere ist zuweilen über alle vier Extremitäten ausgedehnt, häufiger nur auf beide obere oder beide untere oder nur eine derselben. Es fehlen vier, drei, zwei oder nur eine Zehe oder Finger, der Defekt erstreckt sich bald bloß auf die Phalangen, häufig gleichzeitig auf die Mittelknochen und in manchen Fällen auch auf einige Carpal- und Tarsalknochen."

Erstreckt sich der Defekt außer auf die Zehen bzw. Finger auch auf die Mittelfuß- bzw. Handknochen, so spricht man von Ektrodaktylie. Betrifft die Ektrodaktylie den 1. oder 5. Finger bzw. Zehenstrahl, so entsteht der Randdefekt, betrifft sie eine oder mehrere der mittleren Strahlen, so entsteht nach K ü m m e l eine gabelförmige Spaltung des Fußes (Hand), der Spaltfuß (Hand). Meist bestehen neben diesen Mißbildungen aber noch weitere Defekte am proximalen Skelett, z. B. teilweises oder vollständiges Fehlen von Tibia oder Fibula oder entsprechenden Armknochen.

Ektrodaktylien ohne solche größeren Defekte kommen nur vereinzelt zur Beobachtung. K l a u ß n e r, der über ein sehr großes Material von Mißbildungen verfügte, hat folgendes über diese Fälle geäußert: „So häufig Randdefekte beim typischen Strahldefekt vorkommen, so selten sind dieselben ohne Defektbildung des proximalen Extremitätenteils. Daumendefekte wie (scheinbares) Fehlen des 4. und 5. Fingers sind beobachtet. Ueber Randdefekte an den Zehen ist nicht viel bekannt. Von Defekten an den übrigen Fingern und Zehen sind nur wenige gut beschriebene Fälle vorhanden."

Er gibt nur 4 Fälle von Randdefekten ohne typischen Strahldefekt an.

F a l l 1.

Bei dem 3 Monate alten, im übrigen normal gebauten Kinde besteht nur eine Abnormität an der rechten Hand, insofern dieselbe nur Daumen, Zeige-, Mittel- und Goldfinger hat, während der kleine Finger von Geburt an völlig fehlt. Eine Narbe ist nicht zu sehen.

F a l l 2.

Die Mutter gibt an, daß das eine Kind mit 6 Jahren völlig normal entwickelt ist, während das andere, 7 Monate alte Kind eine deforme linke Hand besitzt. Die Hand besteht aus nur 4 Fingern: der Daumen ist normal, der Zeige-, Mittel- und Ringfinger, gut entwickelt, sind miteinander verwachsen. Der Zeigefinger ist mit dem Mittelfinger durch eine breite, bis zum Nagel reichende Hautfalte, dieser mit dem Goldfinger bis zur Spitze eng verbunden. Der kleine Finger mit dem dazugehörigen Metacarpus fehlt völlig. Die Beweglichkeit der Hand ist gut.

F a l l 3.

Bei dem Mädchen M. Z. sind beide Füße im allgemeinen normal gebaut, der rechte jedoch nur mit 3 Zehen versehen. Es fehlen die 4. und 5. Zehe. Die große Zehe ist am Nagelgliede etwas verdickt, die beiden anderen Zehen sind im ganzen etwas kleiner als die linksseitigen.

F a l l 4.

Das 6 Monate alte Kind Th. M. ist ein normal gebautes Mädchen, bei dem nur am rechten Fuße die kleine Zehe von Geburt an fehlt. Es scheint auch der dazugehörige Metacarpus zu fehlen.

Ueber die Zahl und das Aussehen der Carpal- bzw. Tarsalknochen ist nichts bekannt, da keine Röntgenbilder vorlagen.

In der hiesigen Chirurgischen Universitätsklinik kam neuerdings ein solcher Fall zur Beobachtung.

Bei einem 21jährigen Bäckergesellen wurde bei einem Unfall als Nebenbefund am rechten Fuß das Fehlen einer Zehe festgestellt. Nach Angaben des Patienten fehlt ihm diese Zehe schon seit seiner Geburt. Von ähnlichen Defekten in seiner Familie ist ihm nichts bekannt.

Die äußere Untersuchung des Fußes zeigt, daß die große und 3 andere Zehen vorhanden sind. Der Fuß ist sonst normal gestaltet. An Stellen, an denen man die 5. Zehe erwarten könnte, sind keine Narben zu sehen. Bei der vergleichenden Messung der beiden Füße ergibt sich, daß die Fußsohlenbreite am Ballen des rechten Fußes etwa 1 cm geringer ist als die des linken Fußes. Sonstige meßbare Unterschiede zwischen rechtem und linken Bein und Fuß sind nicht vorhanden.

Zwischen den einzelnen Zehen sind keine Verwachsungen vorhanden. Bewegungen in den Fuß- und Zehengelenken sind nach allen Richtungen ausführbar. Das Fußgewölbe ist gut entwickelt. Ueber Beschwerden beim Gehen und Stehen wird nicht geklagt.

Die verschiedenen Röntgenbilder legen die Verhältnisse des Fußskelettes einwandfrei dar und erweisen Abweichungen im Bereiche der Zehen des Mittelfußes und der Fußwurzel.

Rechter Fuß: Die vorhandenen 4 Zehen zeigen eine normale Phalangenzahl, hinter denen 4 Metatarsen liegen. Die Form und Größe der Phalangen weichen nicht von der des linken Fußes ab. Der Metatarsus I zeigt ebenfalls keine Besonderheit. Dagegen sind die Metatarsen II—IV etwas kräftiger und dicker als die der Gegenseite. Dem lateralen Metatarsus fehlt die für den Metatarsus V typische seitliche Ausladung und gleicht seiner Form und Lage nach mehr dem Metatarsus IV. Die distale Reihe der Fußwurzelknochen entspricht in Form, Größe und Lage ebenfalls nicht der Norm. Das hinter dem Metatarsus I gelegene Cuneiforme I ist etwa um ein Drittel länger als das des linken Fußes. Es artikuliert normal mit dem Metatarsus I. Das Cuneiforme II erscheint bedeutend breiter. Es liegt der Basis von Metatarsus II und der medialen Hälfte von III an. Das Cuneiforme III ist auf allen Aufnahmen nur sehr undeutlich und klein. Es scheint rudimentär angelegt zu sein. Hinter der lateralen Hälfte von Metatarsus III und hinter Metatarsus IV liegt ein großer kubischer Knochen, der deutlich als Cuboid erkenntlich ist. Die Gelenkspalten zwischen Metatarsen und Wurzelknochen sind deutlich sichtbar. Hinter dem Cuneiforme I und II liegt ein breiter, unregelmäßig geformter Knochen, der nach hinten in den Talus übergeht. Von einem Gelenkspalt zwischen Talus und dem als Naviculare anzusprechenden vorderen Knochenteil ist nicht eine Andeutung zu sehen. Die

Knochenzeichnung geht ohne Unterbrechung vom vorderen Knochenteil in den Talus über. Hinter dem Cuboid liegt der normal geformte Calcaneus. Der Gelenkspalt zwischen beiden ist nicht verändert.

Das Röntgenbild des linken Fußes und die Bilder der übrigen Extremitäten zeigen keine Abweichungen. Die Tibia und Fibula auf der Mißbildungsseite zeigen keine Defekte.

Wie sich aus der Form und der Lage der vorhandenen Mittelfuß- und Fußwurzelknochen ergibt, handelt es sich in diesem Falle um das Fehlen des lateralen Strahles, also einen Randdefekt. Zu bemerken ist, daß am proximalen Skelett keinerlei Veränderungen vorliegen. Es handelt sich also um das seltene Auftreten von Randdefekt ohne typischen Strahldefekt mit Veränderungen an einzelnen Fußwurzelknochen. Der Zusammenhang von Naviculare und Talus kann als „Verschmelzung" aufgefaßt werden, wobei hierunter kein regressiver Prozeß, sondern eine mangelhafte Differenzierung des Knorpels aus dem Keimgewebe, ein Separationsmangel der primären Bildungsmasse im Sinne Zuckermandls zu verstehen ist.

Gleiche und ähnliche Fälle sind bisher nur wenige beschrieben worden. An der Hand kommen die gleichen Defekte und Knochenveränderungen vor wie am Fuß. Leider fehlen, vor allem bei den älteren Fällen, die Röntgenaufnahmen bzw. Berichte, die eine Beteiligung des übrigen Fußskelettes an der Mißbildung hätten klarstellen können.

In der älteren Literatur finden wir bei G. A. Otto in: Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica, Vratislaviae 1841: Monstrum humanum hydrencephaloicum, von dem es heißt: manus (senistra) tantum tenuis et angusta naturalem longitudinem habet, sed quattuor digitus instructa est pollice et tribus aliis, quorum duo exteriores pari longitudine sunt.

Wenn die beiden äußeren Finger gleiche Länge haben, so fehlt wohl der kleine Finger. Ueber Mitbeteiligung der Mittelhand und der Handwurzel ist nichts mitgeteilt.

Edward F. Lousdale berichtet, daß er unter 24 angeborenen Mißbildungen einen Fall von angeborenem Mangel des kleinen Fingers ohne sonstige Mißbildung gefunden habe.

In keinem der beiden Fälle ist genau angegeben, ob der fünfte Mittelhandknochen ebenfalls fehlt oder vorhanden ist.

Nur dadurch, daß solche Mißbildungen zur Sektion kamen, konnte man zu der Zeit, als es noch keine Röntgenphotographie gab, ein genaueres Bild über die Ausdehnung der Veränderungen im Bereich des ganzen Fußskeletts gewinnen.

1869 veröffentlicht Wenzel Gruber den Befund an der Leiche eines 14jährigen Knaben: Der rechte Fuß besitzt nur 4 Zehen und 4 Mittelfußknochen. Er ist ebenso lang, am Tarsus so breit und am Metatarsus beinahe ebenso breit wie der linke Fuß. An den

Zehen ist er um 1,3 cm schmäler. Die übrigen Abschnitte der rechten Extremität und der ganze Körper haben normales Aussehen. Der Tarsus hat infolge der Verschmelzung von Cuneiforme II und III zu einem Cuneiforme commune nur 6 Knochen. Talus, Calcaneus, Naviculare, Cuneiforme I und Cuboid sind normal. Metatarsale I und die beiden lateralen gleichen dem eines normalen Fußes. Metatarsale II ist an seiner Basis noch einmal so stark als das lateral von ihm liegende. Es artikuliert mit dem Cuneiforme commune. Eine Spur einer Verwachsung ist nicht zu bemerken.

Offenbar fehlt hier die 2. oder 3. Zehe, ohne daß, wie Kümmel es angibt, ein Spaltfuß entstanden ist. Bei Angehörigen und Verwandten sind keine Mißbildungen bekannt.

C. F. Steinthal beschreibt 1887 das anatomische Präparat eines 17jährigen Schuhmachers: An dem Fuße, der sonst normal ausgebildet ist, fehlt eine Zehe mitsamt Metatarsale. Keine rudimentäre Anlage. An der 1., 2. und 3. Zehe sind Phalangen und Metatarsen vollkommen normal. Die 4. Zehe ist etwas stärker als eine 5. sein könnte, trägt aber an der Basis des Metatarsale eine stark entwickelte Tuberositas. Sie artikuliert mit einem etwas kleinerem Cuboid, das an seinem distalen Ende nur eine Artikulationsfläche trägt, die mehr der Artikulationsfläche für 4 als für 5 entspricht. Auch hier sind in der Familie keine Mißbildungen bekannt.

Strecker gibt einen Sektionsbefund einer vierfingrigen rechten Hand bekannt, bei der Lunatum und Triquetrum, sowie Capitatum und Hamatum verwachsen sind. Der 4. Finger ist bedeutend dicker als der 3. Die Artikulationen der Carpalia mit den Metacarpalia zeigen geringe Abweichungen.

Auf Grund der Verwachsungen der ulnar gelegenen Handwurzelknochen kann ein Randdefekt angenommen werden.

Mies beschreibt einen Fall von Ektrodaktylie der Hand: Bei der Musterung wurde bei einem gesunden und sonst nicht mißgebildeten jungen Mann das Fehlen des 5. Fingers der rechten Hand festgestellt. Bei der Palpation ergab sich, daß die drei Glieder des fünften Fingers und der dazugehörige Mittelhandknochen fehlten. Keine Narbe an der ulnaren Handseite. Der 2. und 3. Finger waren bis zur Hälfte der Grundphalanx und der 3. und 4. Finger bis zur Endphalanx durch eine häutige Syndaktylie verbunden. Die Finger waren auch nicht übereinandergeschoben. Die Hand war im ganzen etwas kleiner und schmaler als die der Gegenseite. In der ganzen Familie konnten keine Mißbildungen festgestellt werden, wobei zu bemerken ist, daß der Träger des Defektes 13 gesunde Geschwister hatte.

Die häutige Verbindung der neben dem Daumen vorhandenen drei Finger läßt schließen, daß es sich um das Fehlen des lateralen, also 5. Fingers handelt. Wir haben es hier offensichtlich wieder-

um mit einem Randdefekt ohne proximale Knochenveränderung zu tun. Wichtig für die Beurteilung der Entstehung dieser Anomalie ist der Sitz der Syndaktylie.

Eine wesentliche Erleichterung und Verbesserung zur Beschreibung der kongenialen Anomalien brachte die Röntgendurchleuchtung. So ist es jetzt auch möglich, das Skelett der äußerlich normalen Extremitätenteile zu untersuchen. Dabei wurde die Feststellung gemacht, daß oft auch eine weitere Extremität von ähnlicher, wenn auch geringerer Mißbildung, die äußerlich nicht in Erscheinung trat, betroffen war.

R. Hadlich gibt einen Fall an, bei dem einem 6jährigen Knaben ein Finger der rechten Hand von Geburt an fehlte. Nach der Geburt war am lateralen Finger ein kleines mit einem Nagel versehenes fingerähnliches Anhängsel, in dem sich aber angeblich kein Knochen befand, entfernt worden. Bei der Röntgendurchleuchtung beider Hände wurde folgender Befund erhoben: Bei der linken äußerlich vollkommen normalen Hand ließ sich eine Veränderung im Bereiche der Handwurzelknochen feststellen und zwar hatte wahrscheinlich eine Verschmelzung von Multangulum majus und minus stattgefunden. Sonst kein pathologischer Befund.

Bei der rechten Hand fehlten drei Phalangen und der 5. Metacarpus. Außerdem fehlten noch Lunatum, Naviculare und Pisiforme, welch letzteres aber erst im 12. Lebensjahr verknöchert. Das Triquetrum war wesentlich kleiner als das der anderen Hand. Die Multangula zeigten den gleichen Befund wie links. Die Metacarpalia erscheinen dicker als links. Die Hand, hauptsächlich die Handwurzel, ist etwas kürzer. Auch hier sind keine ähnlichen Veränderungen in der Verwandtschaft vorhanden.

Ein Fall von Ektrodaktylie beider Füße wird von Esau geschildert: Als Zufallsbefund fand er bei einem 64jährigen Mann, daß dessen linker Fuß nur vier Zehen und der rechte nur drei Zehen hatte. Dieser Defekt bestand seit der Geburt. Die Angehörigen und Verwandten haben wiederum keine Mißbildung. Am linken Fuß spannt sich zwischen 1. und 2. Zehe eine Schwimmhaut aus, die bis zum Nagelansatz reicht. Am rechten Fuß reicht sie zwischen der großen und nächsten Zehe bis zu den Kuppen. Zwischen 2. und 3. Zehe ist sie etwas weniger ausgebildet.

Die Röntgenbilder zeigen große Abweichungen im Bereiche des Fußwurzel-, Mittelfuß- und Zehenskeletts. Beim linken Fuße fehlen die Mittelglieder der Phalangen 2—4. Metatarsalia sind nur 4 vorhanden, die aber normal gebaut sind. Zwischen Talus und Metatarsus I ist nur ein großer kubischer Knochen, offensichtlich eine Verschmelzung von Cuneiforme I und Naviculare. Die Cuneiformia II und III sind nur undeutlich zu sehen und anscheinend rudimentär angelegt. Das Cuboid artikuliert zwischen Calcaneus und Metatarsale IV. Zwischen Talus und Calcaneus ist eine deutliche Gelenkfläche zu sehen.

Am rechten Fuß fehlen ebenfalls die Mittelglieder der 2. und 3. Zehe. Die 4. und 5. Zehe fehlen vollständig, ebenso die dazugehörigen Metatarsalia. Im Bereich der Fußwurzelknochen sind sehr schwere Veränderungen zu erkennen. Zwischen Metatarsus I und Talus ist ein einziger sehr gut und einheitlich ausgebildeter kubischer Knochen, der wohl das Naviculare vorstellt. Die Cuneiformia und das Cuboid fehlen vollkommen. Der Calcaneus artikuliert durch einen langausgezogenen Fortsatz mittels halbkugeliger Gelenkfläche mit Metatarsale II und III.

Vermutlich ist der Fortsatz am Calcaneus das mit ihm verschmolzene Cuboid. Zwischen Talus und Calcaneus ist eine knöcherne Vereinigung zustandegekommen. Bei dem linken Fuße nimmt Verfasser einen lateralen Randdefekt an. Am rechten Fuße hält er die fehlenden Zehen für die 2. und 3., was aus der Stellung der Metatarsalia zu dem als Cuboid gedeuteten Fortsatz des Calcaneus hervorgeht.

Zwei weitere Fälle von Ektrodaktylie der Hände berichtet Apfelthaler:

Fall 1.

58jähriger Hilfsarbeiter zeigt Bildungsanomalie der linken Hand. Diese ist etwa ein Drittel schmäler als die normal entwickelte rechte. Der Daumen der linken Hand ist normal entwickelt, die Mittel- und Endphalangen der zwei vorhandenen Finger fehlen, die Grundphalangen sind in einem etwa 6 cm breiten, 5 cm langen konischen Stummel eingehüllt, der an seiner Kuppe eine breite, unregelmäßige, blaße, festhaftende Narbe trägt. Patient gibt an, er habe von Geburt aus links nur 3 Finger besessen; der Daumen war normal, die zwei vorhandenen Finger waren vollkommen ausgebildet und so groß wie rechts, aber miteinander durch eine dicke Hautfurche verwachsen. Vor mehreren Jahren erlitt Patient, der als Hilfsarbeiter trotz seiner Mißbildung voll arbeitsfähig war, einen Betriebsunfall, bei dem ihm durch die Maschine die beiden verwachsenen Finger bis zum distalen Ende der Grundphalanx weggerissen wurden (Narbe). Dem Patienten ist weder bei seinen zwei Brüdern, noch bei den Vorfahren seines Vaters, noch in der Familie seiner Mutter eine ähnliche Mißbildung bekannt und auch seine drei Kinder sind normal entwickelt.

Die Röntgenaufnahme zeigt statt 8 nur 5 Handwurzelknochen (einschließlich Pisiforme). Die vorhandenen Knochen sind etwas verbildet. Von den Metacarpalia sind nur 3 vorhanden und zwar das des Daumens, das des Zeigefingers, wie aus der Stellung zu den vorhandenen Carpalia hervorgeht und das des 5. Fingers.

Fall 2.

Ein dem ersten ähnlicher Fall wurde bei einem 6jährigen Mädchen beobachtet. Das Kind zeigte schon bei der Geburt eine Mißbildung der rechten Hand, während am übrigen Körper keine

Abweichung von der Norm zu sehen war. Die rechte Hand war nur halb so breit wie die linke und trug nur drei Finger. Der Daumen war gleich dem der linken, die beiden übrigen Finger waren mit einer Schwimmhaut verbunden, die bis zum letzten Fingergelenk reichte. Aeußerlich war auch hier am Handgelenk keinerlei Abweichung zu sehen, ebenso war keine Veränderung zu tasten und ebensowenig ließen sich Bewegungsbeschränkungen nachweisen. Das Röntgenbild dieses Falles zeigt noch nicht abgeschlossene Verhältnisse, sondern gewährt in eine Entwicklungsphase Einsicht.

Augenfällig ist auch hier die verminderte Anzahl der Handwurzelknochen auf der Mißbildungsseite. Die Knochenkerne sind gegenüber der normalen Seite kleiner. Anstelle des Multangulum majus und minus nur ein Knochenkern. Der ulnar gelegene Metacarpus entspricht dem Metacarpus 5, der mittlere entspricht seiner Stellung zum Handwurzelknochen dem Metacarpus 3. Daumen normal. Die Grundphalangen aller drei Finger sind ebenfalls normal. Dagegen läßt die Mittelphalanx des ulnaren Fingers am distalen Ende deutlich eine Spaltung erkennen. Das Endglied dieses Fingers gleicht einer Verschmelzung von zwei getrennten Knöchelchen.

In beiden Fällen sind also ganze mittlere Strahlen ausgefallen, ohne daß es zur Bildung einer Spalthand gekommen wäre.

Den Fällen mit einseitiger Ektrodaktylie fügt H o r s c h einen Fall mit kombinierter symmetrischer Mißbildung beider Füße zu, bei denen neben Randdefekt und Verschmelzung einzelner Fußknochen noch Brachydaktylie und Syndaktylie besteht:

10jähriger Junge hat an beiden Füßen von Geburt an nur 4 Zehen. Der rechte Fuß ist auffallend schmal, flach und nach außen abgeknickt. Es sind nur 4 Zehen vorhanden. Die beiden Medialen sind in ihrer ganzen Länge bis zur Kuppe massiv durch Weichteile miteinander verbunden, so daß eine Furche zwischen ihnen fehlt. Die beiden Nägel sind durch eine 2 mm breite Hautbrücke voneinander getrennt. Der linke Fuß ist etwas kürzer. Auch hier sind nur 4 Zehen vorhanden. 1. und 2. Zehe sind von der Basis nur bis zum Endgelenk weichteilig verbunden.

Das Röntgenbild des rechten Fußes zeigt, daß die Fußwurzel statt aus 7 nur aus 4 Knochen besteht. Talus und Calcaneus sind auffallend lang und miteinander gelenkig verbunden. Der Calcaneus trägt vorn lateral einen Fortsatz zur Verbindung mit dem äußeren Metatarsus. Vor dem Talus liegen zwei distale Fußwurzelknochen, von denen der mediale länger, der laterale plumper ist. Der laterale wird außen von dem schon erwähnten Calcaneusfortsatz begrenzt. Der übrige Fuß besteht aus drei Mittelfußknochen und vier Zehen, wobei dem medialen Metatarsus zwei, dem intermediären und lateralen nur je eine Zehe zugeordnet sind. Der dem medialen Tarsalknochen vorgelagerte Metatarsus ist auffallend

breit, normal lang und hat eine kräftige selbständige Basisepiphyse. Eine Kopfepiphyse fehlt, jedoch sieht man im seitlichen Bild eine pseudoepiphysenartige Bildung. Die beiden zugehörigen (daraufsitzenden) Zehen haben keine knöcherne Verbindung miteinander. Die Mediale ist fast doppelt so dick wie die Laterale. Beide haben nur je zwei Phalangen, jede mit selbständiger Basisepiphyse. Der mittlere Metatarsus liegt vor dem distalseitlichen Tarsalknochen, trägt eine Köpfchenepiphyse und hat eine dreigliedrige Zehe mit drei basalliegenden selbständigen Epiphysen, wobei das Mittelglied etwas verkürzt ist. Der laterale Metatarsus ist etwas schlanker, sonst an Form dem vorigen äußerst ähnlich. Insbesondere fehlt ihm an der Basis die seitliche Ausladung, wie sie für den 5. Mittelfußknochen typisch ist. Proximal steht er mit dem Calcaneusfortsatz in Verbindung. An seiner dreigliedrigen Endzehe haben Grund- und Endglied je eine Epiphyse, das Mittelglied ist ohne Epiphyse und rudimentär.

Der linke Fuß bietet ein ähnliches Bild. Am übrigen Skelett sind keine Abweichungen zu finden.

Aus den angeführten Fällen ergibt sich, daß Randdefekte und das Fehlen von mittleren Strahlen ohne den typischen Strahldefekt und ohne Spaltbildung, wenn auch nur vereinzelt, vorkommen.

Auffällig ist, daß bei allen Fällen, die entweder röntgenologisch oder autoptisch untersucht werden konnten, eine bedeutende Mitbeteiligung der Wurzelknochen statthat. Sie bestand entweder im Fehlen einzelner Knochen, in ihrer Verschmelzung, abnormer Kleinheit oder Deformierung.

Am meisten waren die Cuneiformia betroffen, die in 5 von 6 Fällen entweder untereinander oder mit angrenzenden Knochen verschmolzen waren, deformiert waren oder ganz fehlten. An der Hand waren die entsprechenden Knochen betroffen.

In einem Fall, bei dem eine Kontrollaufnahme der äußerlich normalen anderen Extremität gemacht wurde, war ebenfalls eine Veränderung im Bereich der Wurzelknochen festzustellen, ohne daß in den betreffenden Gelenken eine Funktionsstörung aufgetreten wäre.

Besonders bemerkenswert ist bei 6 Fällen das gleichzeitige Auftreten von häutiger Syndaktylie. Die Verbindung betraf teilweise nur die Grundglieder und ließ die Mittel- und Endglieder frei, zum Teil ging sie aber bis zu den Spitzen durch. Die Finger bzw. Zehen waren dabei nicht übereinander geschoben, was für die Beurteilung der Entstehung von Bedeutung ist.

Während im Allgemeinen das weibliche Geschlecht weit häufiger von Mißbildungen betroffen ist, ist dies hier nicht der Fall. Von 12 genauer beschriebenen Fällen waren 8 männlich, 2 weiblich und bei zweien war kein Geschlecht angegeben.

Zusammenfassende Uebersicht der angeführten

Name des Mitteilenden	Fehlender		Fehlender Metacarp. bzw. Metatarsus	Fuß(Hand)-Würzelknoch		
	Finger	Zehe		fehlend	verschmolz.	verklein.
Klaußner Fall 2	5. li	—	V. li.	—	—	—
Fall 4		5. re.	V. re.	—	—	—
Eigener Fall		5. re.	V. re.	—	Naviculare u. Talus	Cuneif. II
Gruber	2. od. 3. re	—	II. o. III. re.	—	Cuneif. II u. III	—
Steinthal		4. od. 5.	IV. od. V.	—	—	Cuboid
Strecker	5. re.	—	V. re.	—	Lunatum u. Triquetrum Capit. u. Hamat.	—
Mies	5. re.	—	V. re.	—	—	—
Hadlich	5. re.	—	V. re.	Lunatum u. Naviculare	Multangulum maj. u. min. Multangulum maj. u. min.	— —
	Linke äußerlich normale Hand					
Esau		5. li.	V. li.		Cuneiform. I u. Naviculare	Cuneif. I u. II
		2. und 3. re	II. u. III. re.	Cuneiforme I, II, III	Calcaneus u. Cuboid	—
Apfelthaler						
Fall 1	3. u. 4. li.	—	III. u. IV. li.	3 Stück	—	—
Fall 2	2. u. 4. re.	—	II. u. IV. re.	—	Multangulum maj. u. min.	—
Horsch	—	5. li.	V. li.	Navic. u. Cuneif.	Calcan. u. Cub. Navic. u. Cun.	—
	Rechter Fuß gleicher Befund					

ınd.	Syndaktylie	Geschl.
–	3. u. 4., 4. u. 5.	?
–	—	weibl.
heif. II	—	männl.
–	—	männl.
–	—	männl.
–		männl.
—	2. u. 3. 3. u. 4.	männl.
—	—	männl.
—	—	männl.
	1. u. 2.	männl.
—	1. u. 2., 2. u. 3.	männl.
5	2. u. 5.	männl.
—	3. u. 5.	weibl.
—	1. u. 2.	männl.

Bevor wir zu den verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung von Mißbildungen übergehen, noch ein kurzer Ueberblick über die Entwicklung der Extremitäten: Im Laufe der 4. Embryonalwoche treten an der zwischen Bauch und Rücken des Embryos befindlichen niedrigen Leiste knospenartige Gebilde hervor, die den Extremitätenanlagen entsprechen. Die Armanlage entsteht als ungegliederter Wulst im Bereich der unteren Hals- und obersten Brustsegmente, die Beinanlage ähnlich in Höhe der Lumbal- und oberen Sacralsegmente. Zu Beginn des 2. Embryonalmonats verlängern sich die oberen Knospen, während die unteren etwas später das Gleiche tun und es entstehen plattenförmige Gebilde mit dicker Mittel- und dünner Randpartie, die sogenannten Handplatten. Die noch vollkommen undifferenzierte Anlage wächst in die Länge und läßt schon bald eine Knickung erkennen, die die Ellenbeuge andeutet. An der Handplatte treten jetzt vom freien Rand her 4 Furchen auf, die fünf strahlenartige Gebilde voneinander trennen und den späteren Interdigitalräumen entsprechen. Die Strahlen entsprechen den späteren Fingern und heißen Fingerstrahlen. Allmählich wachsen die Fingerstrahlen in die Länge. Es bleibt zwischen ihnen noch ein Schwimmhaut-ähnliches Gebilde, das erst Ende des zweiten Embryonalmonats verschwindet. Die Fingeranlagen sind jetzt voneinander frei. In Größe und Dicke ist noch kein Unterschied zwischen den einzelnen Fingern vorhanden. Lediglich die besondere Stellung der medialen Anlage zeigt den Daumen an.

Aus der mittleren dicken Partie der Handplatte entwickelt sich die Mittelhand und wird durch eine Einengung von dem mittleren Teil des Gliedes getrennt.

Etwa zur Zeit des Auftretens der Furchen an der Handplatte entsteht auf gleiche Weise die Fußplatte. Sie läßt im Laufe der Entwicklung die gleichen Phasen erkennen wie die Handplatte. Die Zehen stehen etwas in Spreizstellung und lassen schon eine merkliche Verdickung der großen Zehe erkennen.

Das Innere der knospenförmigen Extremitätenanlage besteht nur aus lockerem gefäßhaltigen Mesenchym. Ende der vierten Woche wird als erste Anlage des Armskeletts eine blastematöse Verdickung des Mesenchyms gebildet. Das Gleiche geschieht in der fünften Woche in der unteren Extremität. Es treten jetzt sogenannte Blastemkerne auf, die in der späteren Humerus- bzw. Femurkopfgegend gelegen sind. Von hier aus verlängern sich die Kerne und dringen distalwärts bis in die Hand- bzw. Fußplatte vor. Im Innern der Blastemmasse treten die Vorknorpelkerne der einzelnen Knochenanlagen auf, die sich dann in Hyalinknorpel umwandeln, um dann teils schon in der Embryonalzeit, teils erst extrauterin zu verknöchern.

Die Frage nach dem „Wie“ und „Warum“ der Entstehung der Mißbildung bezeichnet man nach S c h w a l b e und F i s c h e l

mit formaler und kausaler Genese, wobei unter ersterer die morphologischen Vorgänge, die bei der Entwicklung einer Mißbildung sich abspielen, unter der kausalen Genese die Ursache für die Entstehung der Mißbildung zu verstehen ist.

Die Ursachen kann man in endogene und exogene einteilen.

Als endogene Ursachen bezeichnet man die, bei denen die Mißbildungen durch eine Schädigung des Keims, also des Spermas oder des Ovulum entsteht. E. Falk hält diese Bezeichnung für irreführend, da eine Schädigung des Keimes durch Alkohol, Röntgenstrahlen u. a. eine äußere ist, die eine innere Veränderung zur Folge hat. Am deutlichsten ist die endogene Ursache bei der Mißbildung, die vererbbar ist.

Die exogen entstandenen Mißbildungen sind dagegen alle die, bei denen Schädigungen irgendwelcher Art von außen her auf die Keimzelle vor und nach der Befruchtung und später auf den Embryo einwirken. Schwalbe teilt die möglichen exogenen Ursachen folgendermaßen ein:

a) mechanische Ursachen (Trauma, Raumbeschränkung und hierdurch Druckwirkung),
b) Psychische Ursachen (Versehen),
c) Temperaturänderungen,
d) Sauerstoffmangel,
e) chemische Einflüsse (Gifte),
f) Aenderungen der Osmose.

Der Einteilung in endogene und exogene Ursachen schlossen sich die bedeutendsten Forscher der Teratologie an. Kümmel (1895) sagt: „Heute gelten beide Einteilungen, aber das Kausalbedürfnis veranlaßt wohl jeden zu dem Streben, das Gebiet der endogenen Mißbildungen, deren Entstehen wir ohne das Rechnen mit ganz unbekannten Größen nicht begreifen können, möglichst einzuschränken. Die endogene Entstehung wird, bis wir etwa ganz neue Erfahrungen gesammelt haben, auf die exquisit vererblichen Mißbildungen ihre Geltung behalten müssen. Dagegen besteht für alle anderen, wenigstens theoretisch, die Möglichkeit, daß die an sich normale Entwicklung durch äußere Einflüsse gestört wurde."

Als wichtigste der von Schwalbe angegebenen äußeren Ursachen ist die mechanische anzusehen, zu der auch die Mißbildungen durch Anomalien des Amnion gehören, von denen Birnbaum sagt: „Einen hervorragenden Platz in der Aetiologie der Mißbildungen nehmen besonders nach der Ansicht einzelner Autoren (v. Winkel), bestimmte Anomalien des Amnion ein. Die sogenannten amniotischen Mißbildungen, die also durch Amnionanomalien zustandekommen sollen, spielen gerade in neuerer Zeit eine große Rolle. So behaupten mehrere Autoren, daß

mehr oder weniger alle, wenigstens äußeren, Mißbildungen amniogener Natur sind (v. Winkel)".

Als Anomalien des Amnions, die zu Mißbildungen führen können, kommen in Betracht:

1. Abnorme Enge des Amnions,
2. Defekte des Amnions,
3. Hydramnion,
4. Verwachsungen und Strangbildungen des Amnions.

Das Amnion liegt der menschlichen Embryonalanlage zunächst ganz dicht an, wird dann durch die Entstehung und Vermehrung des Fruchtwassers abgedrängt. Bleibt die Fruchtwasserbildung aber aus, so hat der Embryo selbst die Vergrößerung des Amnions gemäß seinem eigenen Wachstums zu verrichten und muß dabei einen gewissen Druck überwinden, der sich besonders an prominierenden Stellen, wie sie z. B. die Extremitätenanlagen darstellen, entgegenstellen. Durch das enge Anliegen des Amnions kommt es weiterhin leicht zu epithelialen Verklebungen und Verwachsungen, die dann durch das ungleiche Wachstum von Embryo und Amnion zu Strangbildungen führen. Pathologischer intraamnialer Druck und Strangbildung wurden in der Mehrzahl der Fälle als Ursache angesehen.

Manche Autoren gingen so weit, daß sie fast alle Mißbildungen amniogenen Ursprungs ansahen. Gegen diese wendet sich Schwalbe: „Als sicher amniogen kann eine Mißbildung nur dann angesehen werden, wenn die Amnionfäden oder Adhäsionen unmittelbar am Orte der Verschmelzung sich nachweisen lassen. Unter Umständen wird man in solchen Fällen noch an die Möglichkeit denken müssen, daß die Mißbildung schon angelegt war, als die Adhäsion eintrat. Die zweite Voraussetzung muß daher zutreffen, daß die gefundene Mißbildung aus den Strängen und Verklebungen des Amnions mechanisch verständlich ist. Sind beide Bedingungen erfüllt, so dürfen wir mit Sicherheit die Mißbildung als amniotisch bezeichnen." Und an anderer Stelle: „Viele Autoren glaubten eine Mißbildung mechanisch erklärt zu haben, wenn sie die Entstehung derselben durch Amnionanomalien mehr oder weniger wahrscheinlich gemacht haben. Dabei bleibt die Amnionanomalie in der Regel unaufgeklärt."

Mit dem Fortschreiten der Erkenntnisse der Vererbungslehre traten die Ansichten über die Schädigungen von seiten des Amnions und sonstige exogene Ursachen immer mehr in den Hintergrund. Viele der bisher amniogen, also exogen erklärten Mißbildungen konnten jetzt als Endogene bewiesen werden. Allerdings haben sich dieser Auffassung noch nicht alle Forscher der Jetztzeit angeschlossen. Ein Teil, besonders zu nennen ist Murk Jansen, hält noch mit Nachdruck an der früher von Kümmel und

später von Klaußner vertretenen Theorie der amniogenen Druckbelastung fest. Sie versuchen noch fast alle Mißbildungen als durch den Druck des Amnions hervorgerufen zu erklären. Ihnen gegenüber steht Valentin, der der amniogenen Entstehung nur mehr wenig Möglichkeit als Mißbildungsursache zugesteht. Auf dieser Seite stehen auch Gräfenberg, Falk, Böhm, Putti, Mall u. a.

Die Aussprüche einiger Orthopäden der Jetztzeit kennzeichnen am besten die heute fast allgemein eingenommene Stellung gegenüber den Amniontheorien. „Intra-uteriner Belastungsdruck, Fruchtwassermangel und ähnliche Wortbehelfe werden wohl bald nur mehr als unbeholfener Ausdruck des Nescimus gelten" (Spitzy) und Scherb: „... Während wir durchweg die kongenitalen Mißbildungen als vitia primae formations auffassen, und uns endlich einmal von der bisherigen Ansicht intrauteriner Belastungsdeformitäten losmachen müssen."

Als eine der wenigen amniogenen Mißbildungen führt Valentin die amniogen entstandene Syndaktylie an und vergleicht sie mit der durch unbekannte endogene Ursachen entstandenen. Bei der ersteren sind stets die distalen Enden verwachsen, die Finger sind übereinandergeschoben und der Daumen ist meist mitergriffen. Dagegen liegen bei der endogen entstandenen Syndaktylie die Finger nebeneinander, die proximalen Teile sind verwachsen und der Daumen bleibt frei.

Schädigungen durch Röntgenstrahlen und Alkohol u. a. mehr werden von beiden Seiten bejaht. Dem Enländer Bagg Halsey gelang es durch Bestrahlung von Mäusen eine Veränderung des Keimplasmas zu erzielen. Zuerst äußerte sich der Erfolg an den Augen, indem die Tiere mit verschiedenen Graden von Blindheit zur Welt kamen. Durch Auswahl der Tiere gelang es schließlich, Familien zu züchten mit einer 100prozentigen Neigung zu Mißbildungen, während die Kontrolltiere frei blieben. Zuerst gesellten sich zu den Augenmißbildungen Klumpfuß und Syndaktylie. Schließlich hat Halsey auf diese Weise 139 Tiere mit ausgesprochenen Mißbildungen an den Füßen bekommen und zwar 106 Tiere mit Klumpfüßen, 28 Tiere mit Polydaktylie, von denen 3 zugleich Klumpfüße hatten, 3 Tiere mit Hypodaktylie und 2 mit Syndaktylie. Alle diese Mißbildungen waren kongenital, d. h. sie waren vor der Geburt vollendet.

Ueber die Entstehungszeit der Mißbildungen sind dagegen die Meinungen mehr geeint. Da Ende des zweiten Embryonalmonats die Differenzierung der Körperform zu Ende ist, müssen die Mißbildungen bis dahin schon begonnen sein. Man kann also nach Schwalbe eine sogenannte teratogenetische Terminationsperiode aufstellen, die die Entstehungsgrenzzeit geburtswärts, aber nicht einwärts bestimmt.

Für die Entstehung der Mißbildungen, speziell der Gliedmaßen, kann man demnach 4 verschiedene Möglichkeiten in Erwägung ziehen, die P o t t folgendermaßen formuliert:

1. Die ihrer Form nach bereits fertig ausgebildeten Extremitäten des Embryo werden durch irgendwelche intra- oder extrauterin einwirkenden Störungen verstümmelt.
2. Die normale Entwicklung der Gliedmaßen wird gestört, so daß die Mißbildung als ein Stehenbleiben auf einem bestimmten Embryonalzustand der Extremitäten aufgefaßt werden kann, also Hemmungsbildung.
3. Irgend ein unbestimmbares Agens ist schon in den ersten Entwicklungsstadien des befruchteten Eies zur Wirkung gekommen, ehe überhaupt von einer Extremitätenanlage die Rede sein konnte.
4. Die betreffende Mißbildung kann bereits in der Keimzelle, im Sperma oder dem unbefruchteten Ovulum vorgedacht werden.

Unter 1, 2 und 3 fallen also die Fälle, bei denen die Anlage normal war, die Entwicklung aber in früherem oder späterem Stadium gestört wurde, also exogen entstandene Mißbildungen. Unter 4 fallen die vererbten Mißbildungen.

Wie können wir uns die hier geschilderten Mißbildungen entstanden denken? K l a u ß n e r glaubte die Randdefekte so entstanden, daß es durch Adhäsionen am medialen bzw. lateralen Rand zu Abreißungen oder Abquetschungen der Finger resp. Zehen gekommen wäre. Diese Meinung wird heute fast allgemein abgelehnt. H e l l n e r hat z. B. in experimentellen Untersuchungen zur amniogenen Entstehung der Gliedmaßenmißbildungen festgestellt, daß eine solche Ursache nur für asymmetrische Enddefekte, also Amputationsstümpfe und unregelmäßige Stummelbildungen an Fingern und Zehen mit peripheren Syndaktylien in Frage kommt. Die übrigen Mißbildungen sieht er als Gen-bedingt an.

Asymmetrische Endstümpfe oder unregelmäßige Stummelbildungen liegen aber bei keinem der Fälle vor. Zudem sind in einigen Fällen beide Extremitäten zum Teil äußerlich sichtbar, zum Teil von außen nicht feststellbar betroffen. Gerade diese beiden Punkte, nämlich das doppelseitige und versteckte Auftreten, lassen die amniogene Entstehungsursache weiterhin an Möglichkeit verlieren. Die vorhandenen Syndaktylien waren ausnahmslos proximale, d. h. die Endglieder der Finger- bzw. Zehenkuppen waren nicht verwachsen, während bei der amniogen entstandenen Syndaktylie die Endglieder verwachsen und meist auch übereinandergeschoben sind. Aus der Form der Syndaktylien kann nach den heutigen Erfahrungen mit Sicherheit geschlossen werden, daß die Mißbildung entweder schon im Sperma oder Ovulum vorgebildet war, also ererbt ist oder, daß auf das Keimplasma ein schädigendes

Agens einwirkte, das die Mißbildung hervorgerufen hat. Letztere Möglichkeit ist durch viele Versuche, z. B. den erwähnten von Halsey, bewiesen.

Es handelt sich demnach hier um eine Aenderung der Keimanlage, deren Ursache nicht klarzustellen ist. Es besteht die Möglichkeit, daß das Keimplasma im Sinne einer Mutation oder Idiovariation sich geändert hat.

Früher wurde eine solche Annahme nur gelten gelassen, wenn bei den Eltern oder sonstigen nahen Blutsverwandten eine ähnliche Mißbildung vorhanden war. Nach den neueren Erfahrungen der Vererbbarkeit besteht die Möglichkeit, daß eine fehlerhafte Anlage bei einem heterozygoten Individuum durch Generationen latent erhalten und recessiv vererbt wird. Durch Vereinigung mit einem Individuum, das dieselbe recessive Anlage hat, werden solche Veränderungen offenbar.

Für andere Mißbildungen an Händen und Füßen, z. B. die Ektrodaktylie mit typischem Strahldefekt, ist die Vererbbarkeit erwiesen. Goriainowa gibt einen Fall an, bei dem ein Mann, der eine solche Ektrodaktylie hatte, diese auf 4 seiner 8 Kinder vererbte. 3 von diesen hatten wiederum Kinder, von denen 50 % mit der Veränderung behaftet waren. Es handelt sich nach den Untersuchungen des Verfassers um einen dominierenden Erbgang ohne Geschlechtsgebundenheit.

Etwas Abschließendes läßt sich bei der geringen Anzahl der gut beschriebenen Fälle nicht sagen. Die Ansichten der Verfasser der zuletzt beschriebenen Fälle gehen darin überein, daß als Ursache nur eine Aenderung des Keimplasmas und nicht eine Amnionanomalie in Frage kommt.

Schrifttum.

Apfelthaler, Max: Drei Fälle von angeborenen Mißbildungen der Hand. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Phys. Bd. 262.

Best, Franz: Ueber einen Fall von Mißbildungen an allen vier Extremitäten. Diss.

Birnbaum, R.: Klinik der Mißbildungen und kongenitalen Erkrankungen. Berlin 1909.

Broman, Ivar: Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Wiesbaden 1911.

„ Die Entwicklung des Menschen vor der Geburt. München 1927.

Esau: Angeborene Mißbildungen der Füße. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 194.

Falk, E.: Ueber die kausale Genese embryonaler Mißbildungen. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1922.

Förster, August: Die Mißbildungen des Menschen. Jena 1861.

Goriainowa, R. W.: Fragen der Heredität der Ektrodaktylie. Ref. Fortschr. f. Röntgenstr. Nr. 50.

Grinbarg, A.: Ueber Mißbildungen der Finger und Zehen an den Extremitäten. Diss.

Gruber, Wenzel: Ueber Mißbildungen der Finger. Virchows Arch. Bd. 47. Bd. 174.

Hadlich, Richard: Eine vierfingrige rechte Hand als kongenitale Mißbildung. Virch. Arch. 1903, Bd. 174.

Hellner, Hans: Experimentelle Untersuchungen zur amniogenen Entstehung der Gliedmaßenmißbildungen. M. M. W. 1932, Nr. 29.

Halsey, Bagg: An experimental study Concerning of certain defekts of the limbs. Intern. Klinik Bd. 4, 1926.

Hertwig, Otto: Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere.

Horsch, K.: Anatomisch-röntgenologische Studien zum Problem der angeborenen Mißbildungen am Fuß. Brun's Beitr. 155, 1932.

Kanaval, A. B.: Congenital malformations of the hands. Ref. Zentr. Org. f. Chir., Bd. 60.

Klaußner, Ferd.: Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen und ihre Entstehungsweise. Wiesbaden 1900.

Kümmel, Werner: Die Mißbildungen der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung usw. Bibliotheca medica Cassel 1895.

Lousdale, E. F.: An analysis of 3000 cases of varions kinds of deformities. (The Lancet 1855).

Malis, Julius: Zur Lehre von den angeborenen Mißbildungen der Finger und Zehen. Ref. Zentralorg. f. Chir., Bd. 42, 1928.

Mies: Ein Fall von angeborenem Mangel des 5. Fingers und Mittelhandknochens der rechten Hand. Virch. Arch. 1921.

Nigst, P. F.: Ueber kongenitale Mißbildungen des menschlichen Extremitätenskeletts mit Röntgenbildern. Schweiz. Med. Woch. 1927.

Otto, G. A.: Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica. Vratislaviae 1841.

Pott, R.: Ein Beitrag zu den symmetrischen Mißbildungen der Finger und Zehen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1894/95.

Richter: Bildungsanomalien bei Geisteskrankheiten. — Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 38.

Schwalbe, Ernst: Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Jena 1906/07.

„ Studien zur Pathologie der Entwicklung. Jena 1914.

„ Ueber Extremitätenmißbildungen. M. M. W. 1906, Nr. 1. M. M. W. 1909, S. 493.

Steinthal: Ueber angeborenen Mangel einzelner Zehen. — Virch. Arch. Bd. 109.

Strecker: Eine angeborene vierfingrige Hand. Virch. Arch. Bd. 127.

Valentin, B.: Klinische Beiträge zum Wesen der Mißbildungen. Arch. f. orthopäd. Chir. 1930, Bd. 28.

„ Beiträge zur Aetiologie der congenitalen Mißbildungen. Verhandl. Deutsch. Orthopäd. Ges. 1926, Bd. 21.

Wienert, Bernh.: Ein Beitrag zur Kasuistik der Fußmißbildungen. Diss.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. Jäger für die freundliche Ueberlassung des Themas und des Falles zu danken.

Lebenslauf

Am 7. 6. 1914 wurde ich, Franz-Josef Volkinsfeld, als Sohn des Reichsbahnoberinspektors Josef Volkinsfeld und seiner Ehefrau Katharina geb. Lehnert, in Morbach, Reg.-Bez. Trier geboren. Meine Schulausbildung — 4 Jahre Volksschule und 9 Jahre Gymnasium — genoß ich in Andernach und Trier, wo ich Ostern 1933 das Reifezeugnis erhielt. Hierauf widmete ich mich dem Studium der Medizin an der Universität in Bonn, München, Heidelberg, Düsseldorf, München. Im Mai 1934 bestand ich mein Vorphysikum und im Februar 1936 mein Physikum.